

FACULTÉ DE MÉDECINE 1^E PARIS

ANNEE 1937

THÈSE

N^o 905

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Albert LE HOUEROU

Né le 7 Avril 1910, à PLOUARET (Côtes-du-Nord)

Contribution à l'Etude
des Spasmes Vasculaires Multiples

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1937

FACULTÉ DE MÉDECINE 1^E PARIS

ANNEE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Albert LE HOUEROU

Né le 7 Avril 1910, à PLOUARET (Côtes-du-Nord)

Contribution à l'Etude
des Spasmes Vasculaires Multiples

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1937

I. — Professeurs

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique cardiologie

Professeurs sans chaire

MM.
 ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRE.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAMI.
 CHEVASSU.
 N.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD.
 LAIGNEL-
 LAVASTINE.
 FIESSINGER.
 CHIRAY.
 LOEPER.
 CARNOT.
 Marcel LABBE.
 CLERC.
 LEREBoullet.
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 MARION.
 LEVY-SOLAL.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 MOCQUOT.
 OMBREDANNE.
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 VILLARON.
 BEZANÇON.
 MATHIEU.
 LAUBRY.
 HOVELACQUE.
 MULON.
 OLIVIER.
 VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.
 AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD Henri. Pathologie médicale.
 BERNARD Et. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 FEY Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FUNCK-
 Urologie.
 BRENTANO
 GASTINEL Pathologie chirurgicale.
 GAILLARD Parasitologie.
 CHEVALLIER . Bactériologie.

MM.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.



MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{lle} J.) . . . Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. . . Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT.....

DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD (L.) . . Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE..
 AUBERTIN
 BRULE
 CHABROL
 DONZELOT
 DUVOIR
 LIAN
 PASTEUR
 VALLERY-
 RADOT
 SEZARY
 Clinique médicale.

MM.

BASSET
 BROCC
 CADENAT
 GATELLIER ...
 MOURE
 QUENU
 SCHWARTZ ...
 VELTER
 Clinique chirurgicale
 ECALLE
 METZGER
 Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE ET A MA MERE

En témoignage de reconnaissance
pour tous les sacrifices qu'ils se sont
imposés pour moi, et de mon profond
amour filial.

A MON FRERE, A MES SCEURS

En témoignage de mon affection.

A MES ONCLES, TANTES, COUSINS ET COUSINES

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LÆPER

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommage de notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR AMEUILLE

Médecin des Hôpitaux

Hommage de respectueuse gratitude
pour l'enseignement clinique qu'il
nous a donné dans son service de
l'hôpital Cochin.

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE RENNES

MONSIEUR LE PROFESSEUR LE DAMANY

MONSIEUR LE PROFESSEUR LE MONIET

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARQUIS

A MESSIEURS LES MÉDECINS DE L'HÔPITAL DE QUIMPER

DOCTEURS GAUME, PILVEN, LE CLEC'H, CLOUARD

A MONSIEUR LE DOCTEUR DE GRISSAC

Médecin-chef de l'Hôpital d'Argenteuil

Hommage de respectueuse gratitude
pour l'enseignement clinique qu'il
nous a donné.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BERTRAND

*Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Chirurgien-chef de l'Hôpital d'Argenteuil*

Expression de notre reconnaissance
pour les excellentes leçons dont il
nous a fait profiter.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MIGNOT

*Médecin assistant des Hôpitaux de Paris
Chef du Service des voies respiratoires à l'Hôpital d'Argenteuil*

Expression de notre gratitude pour
la bienveillance qu'il nous a toujours
témoignée.

A MESSIEURS LES MÉDECINS DE L'HÔPITAL D'ARGENTEUIL

**DOCTEURS AUCLAIR, LUMIERE
COLLIN, QUERIAUT, DETROIS**

**A MES CAMARADES D'INTERNAT
DE L'HÔPITAL D'ARGENTEUIL**

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SPASMES VASCULAIRES MULTIPLES

INTRODUCTION

L'existence de la vasomotricité est connue depuis un siècle environ. Après les premières données fournies par HENLE et par STILLING, ce sont les expériences fondamentales de CLAUDE BERNARD (1851) et de BROWN-SÉQUARD (1852) qui ont établi l'existence de réactions vasculaires autonomes, indépendantes du cœur. Certes, on ne se doutait pas à ce moment-là de l'importance exceptionnelle de ces faits découverts par les physiologistes. La notion de troubles vasomoteurs n'a gagné la pathologie que beaucoup plus tard et son rôle n'est pas encore bien compris aujourd'hui par tous les médecins.

Le mécanisme vasomoteur des maladies n'a pu être admis que par la naissance de la pathologie fonctionnelle. Tant que la médecine ne tenait compte que des maladies lésionnelles, le rôle des troubles vasomoteurs était secondaire. On admettait que des artères pathologiques entraient plus facilement en spasme que les artères normales, mais on concevait difficile-

ment que des spasmes puissent survenir au niveau d'artères indemnes de toutes lésions et que ces spasmes donnent naissance à des syndromes morbides bien caractérisés. Bien plus encore, il semble que dans de nombreux cas, ce ne sont pas les lésions qui sont responsables du spasme mais c'est le spasme qui à la longue crée la lésion.

On voit donc que la notion de troubles vasomoteurs en tant que mécanisme pathogénique est une des plus importantes de la médecine moderne. Cependant, lorsqu'on essaie de revoir la littérature pourtant très abondante de la question, on s'aperçoit que certains côtés de celle-ci sont laissés complètement dans l'ombre. D'un côté, les physiologistes s'occupent activement du problème pathogénique, de l'autre côté, les cliniciens décrivent des syndromes en nombre sans cesse croissant. Ce qui semble manquer, c'est une grande unité, c'est l'essai de ramener tous les syndromes de spasme vasculaire à une cause commune.

Les observations que nous apportons ici, nous semblent présenter l'intérêt de montrer la parenté étiologique de certains de ces syndromes. Elles témoignent en effet de la possibilité de la survenue de spasmes vasculaires de territoires différents chez un même sujet. C'est pendant notre internat à l'hôpital de Quimper que nous avons eu l'occasion de voir les deux premiers malades. Le troisième a été vu pendant notre internat à Argenteuil.

Nous avons pensé que ces observations méritaient de faire l'objet d'un travail où l'on passerait en revue

les principaux problèmes ayant trait aux spasmes vasculaires. Nous ne pouvons, certes, pas avoir la prétention de résoudre ces problèmes mais nous pensons que nos observations peuvent servir de point de départ à certaines hypothèses dignes de vérification expérimentale.

★★

Nous avons envisagé dans notre travail les points suivants :

- I. — Les mécanismes vasomoteurs.
- II. — Les facteurs des spasmes vasculaires.
- III. — Les syndromes cliniques de spasmes vasculaires.
- IV. — Les spasmes vasculaires multiples.
- V. — Unité nosologique des spasmes vasculaires.
- VI. — Problème thérapeutique.

CHAPITRE PREMIER

LES MECANISMES VASO-MOTEURS

Dans chaque segment du système vasculaire, la circulation est réglée par deux ordres de facteurs : le facteur cardiaque et les facteurs vasomoteurs locaux. Nous laissons complètement de côté les facteurs cardiaques et nous ne nous occuperons que des facteurs vasomoteurs. Ceux-ci se ramènent à trois mécanismes essentiels : mécanisme nerveux, mécanisme humoral et enfin mécanisme musculaire ou neuro-musculaire. Nous les envisagerons successivement.

a) Mécanismes vasomoteurs nerveux

On connaît depuis CLAUDE BERNARD l'existence de nerfs vasoconstricteurs et vasodilatateurs. L'excitation des premiers détermine une diminution de calibre des artères et une anémie de leur territoire. La stimulation des nerfs vasodilatateurs donne naissance à des modifications inverses d'élargissement du calibre artériel et d'hypérémie.

On a montré que tous les vaisseaux sont pourvus de nerfs vasomoteurs. Il n'y a guère que le cerveau

pour lequel leur existence a été mise en doute. Nous y reviendrons d'ailleurs, en raison de l'importance de ce territoire au point de vue des spasmes vasculaires.

La fonction physiologique des nerfs vasomoteurs est de régler la circulation locale de chaque territoire, d'adapter son irrigation aux nécessités du moment. On sait, en effet, que les besoins nutritifs des organes varient selon le travail qu'ils fournissent, selon la température à laquelle ils sont exposés et enfin selon leur état physiologique ou pathologique. D'autre part il ne faut pas oublier que chaque organe est solidaire avec le reste de l'organisme et son irrigation peut, de ce fait, subir des modifications dont le point de départ est à distance. Ainsi l'excitation des zones vaso-sensibles cardio-aortiques et sino-carotidiens retentit sur la circulation locale des divers territoires.

Le mécanisme vaso-moteur nerveux constitue d'ailleurs essentiellement un processus de liaison, de coordination fonctionnant selon le mode réflexe. Une incitation centripète, partant du territoire lui-même ou d'un point plus éloigné, donne naissance dans les centres à un influx vasoconstricteur ou vasodilatateur et modifie ainsi l'irrigation locale. Il importe d'insister sur le fait que la vasomotricité d'un territoire peut se modifier d'une façon tout à fait indépendante, phénomène que VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et CACHERA appellent l'anisergie circulatoire.

Pendant longtemps on a pu croire que le système nerveux vasomoteur n'est capable que de réactions globales, grossières, mal localisées. Puis on s'est aper-

qu que ce système est capable d'obéir à des commandes aussi finement différenciées que celles du système nerveux moteur volontaire. On verra l'importance de ce fait plus loin.

b) Mécanismes vasomoteurs humoraux

La connaissance de ces mécanismes est beaucoup plus récente et l'on est loin d'en connaître encore aujourd'hui toutes les modalités. Nous n'insisterons ici que sur un seul de ces mécanismes, celui de la décharge d'adrénaline des capsules surrénales. On sait, depuis les travaux de **TOURNADE** et ceux de **CANNON**, que dans certaines conditions physiologiques et pathologiques les capsules surrénales mettent en liberté de l'adrénaline. Ainsi que l'on sait, l'adrénaline est un agent vasoconstricteur puissant. Cette décharge d'adrénaline donne donc naissance à une vasoconstriction générale. La circulation cérébrale, insensible à l'adrénaline (**RISER**) et les vaisseaux coronariens, dilatés par cette substance, font néanmoins exception à cette règle. D'ailleurs, les autres vaisseaux, bien qu'ils soient contractés, réagissent avec une intensité différente à l'adrénaline. De cette sorte, la réaction adrénalinique généralisée est néanmoins assez nuancée. Le maximum semble être atteint au niveau de la circulation abdominale. On verra plus loin qu'une telle libération massive d'adrénaline peut être rendue responsable de certains spasmes vasculaires frappant plusieurs territoires.

c) Mécanismes neuro-musculaires locaux

En dehors de toute action nerveuse ou humorale, les vaisseaux sont-ils capables de réactions autonomes ? Le fait en soi ne fait aucun doute, seule son interprétation diffère suivant les points de vue. Un territoire vasculaire privé de nerfs réagit encore parfaitement bien aux divers excitants et réagit même d'une façon plus intense à certains d'entre eux. Reste à savoir ce qui permet ces réactions ; quel est le substratum de l'autonomie.

Pour les uns, c'est le muscle lisse vasculaire lui-même qui est doué d'une certaine autonomie qui le rend capable de réactions automatiques. On a parlé dernièrement d'un mécanisme vasomoteur extra-nerveux fonctionnant sous l'influence de la composition chimique du sang. D'après VIALE, MOUGEOT, FLEISCH, etc., les circulations locales seraient régies avant tout par ce mécanisme extra-nerveux.

D'autres n'admettent pas que la musculature des vaisseaux puisse réagir sans la présence d'éléments nerveux. Ainsi, LERICHE pense qu'il existe un système nerveux vasomoteur intra-mural ayant des centres ganglionnaires périphériques dans les parois même des vaisseaux. On ne pourrait donc pas énerver des vaisseaux, sans détruire ces parois. De nombreux histologistes (STÖHR, LEONTOWITSCH, etc.) ont décrit en effet des cellules nerveuses dans les parois des artères.

De cette sorte, il est impossible de savoir si les réactions autonomes des vaisseaux dépendent des propriétés particulières du muscle lisse ou bien constituent encore des réactions nerveuses. D'ailleurs pratiquement, cela n'a qu'une importance minime.

Nous avons un peu schématiquement dissocié les trois grands mécanismes de régulation vaso-motrice. Il importe maintenant de corriger ce schéma, en insistant sur la synergie étroite entre les trois mécanismes. La physiologie moderne nous enseigne en effet que le système nerveux végétatif agit par l'intermédiaire d'un mécanisme humoral soit général (comme dans le cas de la décharge d'adrénaline), soit local, en libérant à la terminaison des nerfs des substances analogues à l'adrénaline ou à l'acétylcholine (CANNON, DALE). D'autre part, les mécanismes locaux quels qu'ils soient, se réduisent finalement à des processus nerveux ou humoraux.

CHAPITRE II

LES FACTEURS DES SPASMES VASCULAIRES

La notion des spasmes vasculaires est essentiellement une notion pathologique et même clinique. Alors que la vasoconstriction peut être un processus normal de réduction de volume vasculaire et par suite de l'irrigation d'un territoire donné, le spasme est une constriction vasculaire pathologique et en principe paroxystique. Nous allons tenter, à la lumière des données physiologiques énoncées dans le chapitre précédent, de résumer les principaux facteurs de ces spasmes.

Etant donné que la vasomotricité est réglée par les trois mécanismes principaux énoncés ci-dessus, les spasmes peuvent résulter d'un trouble apporté à l'un de ces trois mécanismes. MALMÉJAC a exposé récemment l'état actuel de la question. Nous avons emprunté à cet auteur certaines des données qui vont être développées.

L'origine nerveuse des spasmes est celle qui est admise le plus généralement. Expérimentalement, l'excitation des nerfs vasoconstricteurs amène la diminution de calibre des vaisseaux correspondants. En clinique, il existe des observations qui montrent que l'ir-

ritation des nerfs peut amener soit un spasme localisé soit une vasoconstriction généralisée se manifestant par de l'hypertension artérielle. Les observations de VILLARET et de PAL sont les plus instructives à cet égard.

Il est vraisemblable qu'en clinique les spasmes vasculaires d'origine nerveuse se produisent plus souvent par un mécanisme réflexe. BAYLISS a montré que l'excitation du bout central de la plupart des nerfs sensitifs déterminait des phénomènes vasoconstricteurs plus ou moins généralisés. Il est donc vraisemblable que des excitations cutanées ou viscérales plus ou moins lointaines peuvent donner lieu à des spasmes vasculaires localisés. Chez l'homme, LERICHE a fait des constatations semblables. Dans le cas particulier de l'épilepsie, on connaît de nombreux cas où une excitation périphérique quelconque a pu donner naissance au spasme vasculaire cérébral (PAGNIEZ).

MALMÉJAC admet encore un autre mécanisme nerveux : celui qui consiste en une inhibition des réflexes sino-carotidiens. On sait que ces réflexes protègent normalement l'organisme des réactions vasomotrices subites. Or, lorsque les sinus carotidiens fonctionnent mal, la protection fait défaut et des spasmes peuvent se produire.

L'origine humorale des spasmes est d'ailleurs intimement liée à leur origine réflexe. Toutes les influences réflexes qui déterminent la vasoconstriction donnent également lieu à une décharge d'adrénaline. Il en est ainsi de l'excitation centripète. Le défaut de

freinage sino-carotidien augmente également la teneur en adrénaline du sang.

Les facteurs généraux nerveux et humoraux des spasmes sont assez faciles à invoquer et il s'agit ici de mécanismes bien connus et très complètement étudiés par les physiologistes. Ce qui est plus difficile, c'est d'expliquer la localisation des spasmes. Il est indispensable de faire intervenir ici les propriétés locales du muscle lisse vasculaire dont nous avons vu la grande autonomie, il y a un instant. Pour expliquer les spasmes vasculaires localisés, il faut admettre l'existence d'une irritabilité locale particulière : irritabilité d'ordre nerveux ou sensibilité particulière aux agents vasoconstricteurs circulants.

CHAPITRE III

LES SYNDROMES CLINIQUES DES SPASMES VASCULAIRES

Le rôle des spasmes vasculaires n'est établi d'une façon indiscutable que pour les syndromes périphériques, en particulier pour les troubles vasculaires des extrémités. Quant aux spasmes vasculaires des viscères, échappant à toute investigation directe, leurs manifestations sont moins sûrement rattachées à cette pathogénie. Notre but dans ce travail n'est pas de reprendre cette discussion qui à elle seule mériterait d'être l'objet de plusieurs exposés. Nous allons seulement étudier brièvement les principaux syndromes cliniques pour lesquels l'hypothèse de spasme vasculaire a été soulevée.

Aucune discussion n'est possible pour l'intervention du spasme dans la maladie de RAYNAUD. Telle est la pathogénie déjà proposée par RAYNAUD et elle est universellement admise. Il semble aussi démontré que le spasme fonctionnel précède l'apparition de lésions vasculaires qui peuvent même complètement manquer. Selon CASSIRER, d'autres crises douloureuses des extrémités, comme les acroparesthésies, relèvent du

même mécanisme de spasme. Tel est également l'avis de BUERGER, de PAL, etc. Le problème se pose différemment pour le syndrome de claudication intermittente. Il semble ici que le spasme ne soit qu'un élément surajouté aux lésions déjà constituées. Les lésions constituent l'épine irritative qui détermine le spasme. Néanmoins, OPPENHEIM a décrit des claudications intermittentes des membres inférieurs par spasme périphérique dans lesquelles l'évolution bénigne a permis d'éliminer l'existence de lésions constituées.

L'exploration circulatoire permet facilement de trancher le problème dans les syndromes périphériques, mais elle est beaucoup moins facile dans les spasmes viscéraux. A vrai dire, deux territoires seuls nous intéresseront car c'est à leur niveau seulement que les spasmes transitoires revêtent des aspects cliniques caractéristiques. Ces deux territoires sont le cerveau et le cœur.

Les spasmes de la circulation cérébrale revêtent trois formes cliniques principales : l'épilepsie, la migraine et les paralysies transitoires. La théorie angiospasmodique de l'épilepsie a été émise il y a un siècle par ASTLEY COOPER et par NOTHNAGEL. Les travaux de BROWN-SÉQUARD lui donnaient des appuis expérimentaux. Tout récemment, les neuro-chirurgiens ont vu le spasme des vaisseaux encéphaliques au cours de la crise d'épilepsie (FOERSTER, LERICHE, CUSHING, etc.). Dans la migraine, l'origine angiospasmodique est plus problématique. Les constatations

sont contradictoires (VALLERY-RADOT et HAMBURGER). Ce qui paraît probable c'est la nature spasmodique des phénomènes qui accompagnent la crise de migraine, troubles visuels et même paralysies transitoires.

Le fait que des paralysies transitoires, hémiplegies, monoplegies, aphasie, etc. peuvent être déterminées par l'angiospasme pur, est généralement admis. Ainsi, les paralysies transitoires de cardiaques, des hypertendus, « les éclipses cérébrales » seraient dues à un spasme (DONZELOT).

Il semble y avoir une contradiction entre la clinique et l'expérimentation au sujet des spasmes vasculaires du cerveau. Les récentes discussions à la Réunion Neurologique internationale de 1936 montrent que les physiologistes sont loin d'admettre la vasomotricité cérébrale (RISER). Seule l'irritation locale serait capable de donner naissance à des spasmes.

Il nous reste encore à envisager le spasme vasculaire coronarien. On sait que déjà POTAIN attribuait l'angine de poitrine à une artérite coronarienne. Les auteurs modernes, avec LAUBRY, A. DUMAS, etc. admettent que l'angor peut être provoqué par un spasme coronarien, sans lésions. C'est cette angine qui correspondrait à peu près à la pseudo-angine classique. Il semble certain qu'il existe des angines de poitrine, survenant chez des sujets exempts de toute lésion cardiaque et artérielle. L'état névropathique des sujets, le pronostic habituellement bénin de ces syndromes permettent d'y soupçonner l'intervention d'un spasme pur.

Tels sont les principaux syndromes cliniques dans lesquels on peut admettre actuellement l'intervention d'un spasme vasculaire. L'importance de ce facteur pathogénique dans de nombreux autres cas est admise par beaucoup d'auteurs, mais les preuves manquent pour l'affirmer.

CHAPITRE IV

LES SPASMES VASCULAIRES MULTIPLES

La coexistence de spasmes vasculaires affectant des territoires divers chez le même malade a déjà été vu par NOTHNAGEL il y a fort longtemps. Ce sont ces cas que l'auteur allemand appelait les névroses vaso-motrices. La notion a été reprise plus tard par CASSIRER qui en a décrit les diverses variétés dans une monographie détaillée.

Dès 1862, MAURICE RAYNAUD dans sa description de la maladie qui porte son nom décrit la coexistence possible de cette maladie avec l'épilepsie, la migraine, de l'amaurose et d'aphasie transitoire. D'observations analogues ont été signalées par OSLER, par FÉRÉ, THOMAS, etc. Plus récemment, PAGNIEZ a montré que des tentatives de provocation de crise chez un épileptique pouvait amener, à la place de l'accès convulsif attendu, un angiospasme périphérique. ETIENNE a signalé également que chez certains épileptiques la provocation de la crise détermine la disparition du pouls radial. L'alternance de l'épilepsie avec la maladie de RAYNAUD a encore été signalée par BARD.

Quant aux rapports de la migraine et de l'épilepsie,

ils sont très diversement interprétés. LIYEING, ainsi que DELASIAUVE affirment la coexistence fréquente des deux maladies chez le même sujet. Par contre, PASTEUR VALLERY-RADOT croit que cette coexistence est absolument exceptionnelle. Il est vraisemblable, ainsi que nous l'avons dit plus haut, que seuls certains phénomènes concomitants sont dûs à l'angiospasme dans la migraine. Il en est ainsi du scotome, de certaines paralysies transitoires ou d'aphasies.

A ce propos, nous avons vu que de telles manifestations, même en dehors de la migraine, peuvent coexister avec l'angiospasme périphérique (RAYNAUD, GOWERS, etc.).

Dans la thèse récente de BAGNANINCHI, il y a deux observations de coexistence d'épilepsie et de maladie de RAYNAUD. Dans l'une des deux observations, on a constaté en outre une cécité transitoire qui a été attribuée par l'examen ophtalmoscopique à un spasme des artères rétiniennes.

La possibilité de la coexistence de l'épilepsie avec l'angine de poitrine a été notée par TROUSSEAU. Des cas ont été observés par NOTHNAGEL, par CASSIRER et par PAL. SPIELMAYER a décrit chez les épileptiques des « lésions ischémiques » de certaines zones corticales du cerveau et il aurait constaté des lésions du même type dans le myocarde de ces malades.

Nous ne connaissons pas d'observation de coexistence d'angor pectoris et de maladie de RAYNAUD. Notons seulement que les troubles vasomoteurs du bras

gauche sont très fréquents au cours de la crise d'angine de poitrine.

★★

Les trois observations que nous apportons concernent la survenue, chez les malades déjà atteints d'un syndrome de spasme vasculaire, d'un nouveau syndrome pouvant se rattacher à la même pathogénie. Dans la première observation, il s'agit d'une épileptique essentielle qui à l'âge de 33 ans commence des crises d'angine de poitrine, sans qu'on puisse incriminer une lésion cardiaque. Il s'agit manifestement d'un syndrome qu'on aurait appelé autrefois une fausse angine de poitrine.

Dans l'observation n° 2 on voit un sujet qui depuis longtemps présente une maladie de RAYNAUD légère et chez lequel on a vu survenir par trois fois une hémiplégie transitoire, dans laquelle on n'a pu incriminer aucune cause classique.

Enfin l'observation n° 3 que nous n'avons pu prendre avec beaucoup de détails concerne un migraineux chez qui on a vu apparaître brusquement un syndrome de RAYNAUD ayant abouti à la phase des lésions trophiques.

On a vu que ces observations peuvent se rattacher à toute une série de faits analogues observés depuis très longtemps. Il nous a paru néanmoins intéressant de les rapporter en raison de l'intérêt particulier que l'on porte actuellement aux syndromes angiopastiques.

La coexistence de plusieurs de ces maladies chez le même sujet peut, dans une certaine mesure, constituer un argument pour leur origine commune. En tout cas, elle pose des problèmes fort intéressants sur les rapports de ces maladies entre elles, sur leur étiologie et pathogénie commune et même sur leur thérapeutique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Crises d'angine de poitrine chez une comitiale

Mme L..., âgée de 33 ans, sans profession, vient consulter à l'hôpital de Quimper le... pour des douleurs précordiales angoissantes survenant la nuit.

Ces douleurs ont apparu il y a trois mois environ, trois semaines après un accouchement pénible au forceps. Depuis cette époque, elles surviennent la nuit, au moment où la malade s'endort. Elles la réveillent et déterminent une angoisse, une sensation typique de « mort imminente ». Le siège de la douleur est précordiale, avec irradiation à l'épaule gauche, parfois au bras gauche, mais l'irradiation ne dépasse jamais le coude. La crise dure 10 minutes à un quart d'heure, puis se calme peu à peu et la malade se rendort rassurée. Les crises surviennent en moyenne une fois par semaine, mais leur rythme est irrégulier : parfois elles se succèdent deux nuits de suite, d'autrefois elles cessent pendant plus de quinze jours. Selon la malade, leur survenue est parfois déterminée par un repas trop abondant le soir.

En dehors de ces crises douloureuses, la malade

est en bonne santé. Elle a trois enfants bien portants, âgés de 5 ans, de 2 ans, et de 4 mois. On note cependant dans ses antécédents des crises convulsives généralisées. Ces crises, s'accompagnant de perte de connaissance avec amnésie, durent depuis la puberté. Elles sont peu fréquentes : en moyenne deux fois par an. Il est cependant possible que la malade ait des crises nocturnes plus fréquentes car elle perd souvent ses urines la nuit. Sa dernière crise remonte à plus de un an, au début de sa dernière grossesse.

L'examen de la malade qui a eu la veille une crise angineuse, ne révèle aujourd'hui aucun trouble cardiaque : cœur régulier, pouls 64, pas de souffle. La tension artérielle est de 14-8 au Vaquez.

Poumons normaux. Foie et rate normaux. La paroi abdominale est relâchée avec vergetures. Estomac distendu, ballonné. L'interrogatoire note des oppressions et de la somnolence post-prandiales. Œdème léger du membre inférieur gauche qui a été le siège d'une phlébite il y a deux ans.

Au point de vue neurologique, on ne note rien d'anormal. Réflexes normaux ; l'examen oculaire ne montre rien.

La réaction de BORDET-WASSERMANN est négative dans le sang. Pas d'albumine ni sucre dans les urines.

Un orthodiagramme montre un cœur et une aorte de dimensions et de contours normaux.

Cinq jours après son entrée à l'hôpital, nous avons pu assister à une crise d'angine de poitrine. Lorsque nous avons été appelés, la malade était assise dans

son lit, le faciès angoissé et sa main droite appuyé à sa poitrine. L'inhalation de nitrite d'amyle faisait immédiatement cesser la douleur. La tension artérielle prise à la fin de la crise était de 15-9, le pouls à 72.

Par la suite, la malade a été soumise à un traitement par l'angioxyl. Les crises angineuses seraient devenues plus rares, sans cesser complètement.

OBSERVATION N° 2

Coexistence d'hémiplégies transitoires et de maladie de RAYNAUD.

M. C..., âgé de 41 ans, cultivateur, entre à l'hôpital pour la deuxième fois pour une hémiplégie droite avec aphasie.

Il est venu à l'hôpital, il y a un an et demi pour un état exactement semblable qui a disparu complètement en deux jours. On note dans ses antécédents un syndrome douloureux des extrémités des membres supérieurs. Nous n'avons jamais pu voir de telles crises, mais le malade les décrit avec un certain nombre de détails caractéristiques. Ces crises surviennent au contact du froid, objets métalliques ou eau froide. C'est une douleur aiguë, à type de brûlure, siégeant à la dernière phalange des quatre derniers doigts des deux mains. En même temps que la douleur, les doigts deviennent blancs et froids. Le tout dure à peu près cinq minutes puis tout rentre dans l'ordre. De telles crises peuvent se répéter plusieurs fois dans la journée, quelques jours de suite, puis pendant des semai-

nes ne se reproduisent plus. Elles sont beaucoup plus fréquentes en hiver qu'en été. Ces syndromes nous permettent d'affirmer qu'il s'agit d'une maladie de RAYNAUD. Les dernières crises remontent à deux mois.

On ne trouve aucun autre antécédent pathologique. Il a un enfant bien portant.

Actuellement, le malade est hémiplegique depuis six heures. Sa femme raconte que c'est le matin, en se levant qu'il est tombé brusquement par terre et n'a pu se lever. Il ne semble cependant pas avoir perdu connaissance. Au dire de sa femme encore, il y a six mois environ il aurait eu pendant une heure ou deux une aphasie transitoire, mais sans paralysie.

Quand nous le voyons, le malade présente une hémiplegie droite complète avec paralysie faciale. On ne trouve cependant pas de signe de BABINSKI. Il présente également une aphasie complète. Il peut à peine articuler quelques mots, malgré les efforts manifestes qu'il déploie pour se faire entendre. Le psychisme paraît cependant intact.

Les réflexes pupillaires marchent très bien. Lors de son premier passage, une réaction de BORDET-WASSERMANN dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien était négative.

Au point de vue somatique, on ne trouve rien d'anormal. Cœur, poumons normaux. Organes abdominaux de dimensions normales. La tension artérielle est de 16-9 au Vaquez.

Dès son arrivée à l'hôpital, on institue un traitement à l'acétylcholine. Le lendemain matin déjà son

état est considérablement amélioré. Ses membres supérieurs restent atteints. Son aphasie est diminuée. Il peut parler, mais il cherche ses mots et commet des erreurs, en confondant les objets dont on lui demande les noms.

Trois jours après le début, il paraît complètement guéri et quitte l'hôpital.

Nous avons appris qu'un mois après, il a refait une nouvelle hémiplegie ayant les mêmes caractères que celle que nous avons observée.

OBSERVATION N° 3

Migraine ophtalmique et maladie de RAYNAUD

M. L..., âgé de 29 ans, comptable, souffre depuis de longues années de crises migraineuses. Il s'agit de crises douloureuses de la moitié gauche du crâne, survenant plusieurs fois par mois et durant deux à trois heures. Les crises sont d'intensité variable et souvent s'accompagnent de vomissements. A la suite d'une des crises, l'examen oculaire a pu mettre en évidence un scotome. Le traitement par une série d'injections sous-cutanées d'acétylcholine a toujours eu un effet heureux sur les crises qui ont cessé pour deux ou trois mois.

Le malade est venu à l'hôpital d'Argenteuil pour l'apparition d'un trouble trophique des doigts. Depuis deux ans environ, il s'est plaint de douleurs apparaissant subitement à l'extrémité de l'index et du médius des deux mains. Il s'agissait de douleurs violentes

mais de courte durée. Cette fois-ci, il a constaté l'apparition d'une plaque noirâtre à l'extrémité de l'index gauche. La plaque a débuté près de l'ongle et occupe en ce moment la moitié externe de la dernière phalange. Au toucher, la plaque est insensible et dure.

On instaure un traitement local par un pansement au baume du Pérou et une série d'injections d'acétylcholine. Le malade étant suivi à la consultation, on assiste à la chute de la plaque de sphacèle et de la moitié externe de l'ongle. En l'absence de l'infection, la plaie se cicatrise bien, laissant à peine une petite déformation du doigt.

Pendant les deux mois durant lesquels nous avons pu suivre le malade, il n'y a eu ni crise de migraine ni d'accès douloureux des doigts.

CHAPITRE V

UNITE NOSOLOGIQUE DES SPASMES VASCULAIRES

Quelle que soit la théorie que l'on adopte sur le mécanisme des spasmes vasculaires, il est tout à fait vraisemblable que ce mécanisme est le même dans la plupart des cas. Nous avons d'ailleurs vu que certains auteurs ont tenté d'individualiser une « maladie angiospastique » une « névrose vasomotrice ».

Nous allons examiner rapidement l'unité pathogénique possible des divers syndromes pouvant entrer dans ce cadre nosologique. Nombreux faits indiquent que le facteur déclenchant des paroxysmes spasmodiques est un facteur général et très vraisemblablement humoral. Telle est l'opinion de PAGNIEZ en ce qui concerne l'épilepsie et cette hypothèse est valable pour les autres syndromes de spasme vasculaire.

Il semble y avoir à l'origine des paroxysmes vasomoteur une sorte de choc, mettant en liberté des substances à action vasomotrice. Ce choc peut être un choc hémoclasique (PAGNIEZ), choc par le froid (SOUQUES et MOREAU), choc émotif (CLAUDE et TINEL), etc.

Reste à trouver pourquoi l'action de la substance

libérée au cours des chocs se localise au niveau d'un territoire donné et pas ailleurs. Lorsque le spasme est surajouté à des lésions artérielles, le problème est simple : l'artérite constitue une épine irritative qui sensibilise le vaisseau à l'action de la substance libérée.

Cependant, comme nous l'avons vu, dans la majorité des cas il s'agit de spasmes sans lésions organiques. S'il n'y a pas de lésions au niveau des vaisseaux, il semble bien qu'il y en ait quelquefois dans le système nerveux vasomoteur. En effet, PALASSE, DECHAUME, ARNAUD ont constaté dans une maladie de REYNAUD l'existence de lésions importantes des ganglions sympathiques. Il n'est donc pas invraisemblable que ce sont les lésions nerveuses qui constituent le point d'appel localisant électivement le spasme vasculaire.

Selon MALMÉJAC, certaines intoxications, en particulier le tabac, joueraient un rôle analogue, surtout en localisant le spasme sur les coronaires. En l'absence d'une de ces causes, il faut bien admettre la susceptibilité particulière d'un segment vasculaire, susceptibilité de cause inconnue.

En somme, le mécanisme commun des syndromes angiospastiques semble être la production dans l'organisme de substances vasoconstricteur qui se localisent électivement au niveau de certains vaisseaux à la faveur de lésions locales, de lésions nerveuses, d'atteintes toxiques ou d'autres modifications augmentant leur sensibilité aux agents vasoconstricteurs.

Ce qui est donc particulier à ces sujets, c'est une

sorte d'instabilité de leurs humeurs unie à une sensibilité de certains territoires vasculaires. Dans le cas des associations de plusieurs spasmes, on peut admettre que le point d'appel local a subi un déplacement ou bien que ce n'est pas la même substance qui se trouve libérée dans tous les cas.

Il s'agit ici, bien entendu, d'hypothèses demandant à être vérifiées et qui ont seulement le mérite de tenter une explication de ces phénomènes encore si obscurs.

CHAPITRE VI

PROBLEME THERAPEUTIQUE

On applique au traitement des spasmes vasculaires avant tout des substances vasodilatrices. Plus récemment, on a envisagé une action sur le sympathique, action médicamenteuse, physique ou chirurgicale.

Parmi les agents vasodilatateurs utilisés pour combattre les spasmes vasculaires, nous n'insistons pas sur les nitrites (nitrite d'amyle, trinitrine) à action brutale dont on tend de plus en plus à restreindre l'emploi.

Actuellement, c'est sans aucun doute l'acétylcholine qui se place au premier plan de la médication vasodilatrice. Son utilisation fut préconisée en France par VILLARET et JUSTIN-BESANÇON. Nous ne pouvons insister ici sur toutes les propriétés pharmacodynamiques qui font de ce corps un des agents thérapeutiques les plus puissants que nous connaissions. Elle agit sur les spasmes périphériques et cérébraux, par contre, son action sur les spasmes coronariens est moins nette. Dans ces cas-là, elle doit peut-être céder la place à certains corps moins bien définis mais

plus actifs. Ainsi des travaux récents ont montré que l'adénosine qui est le principe actif de certains extraits pancréatiques hypotenseurs est un des vasodilatateurs coronariens les plus puissants.

Nous insistons peu sur la papavérine, le benzoate de benzyle, les sulfocyanates, etc. qui semblent donner peu de résultats. Par contre, l'injection d'acide carbonique a donné à LIAN de bons résultats. D'après M. RACINE, l'acide carbonique est un vasodilatateur général de tous les vaisseaux et comme tel il peut faire cesser les spasmes de n'importe quel territoire. De même l'ail qui est à la fois un vasodilatateur, et un tonicardiaque, a donné sous forme de teinture, prise à la dose de 10 à 20 gouttes par jour, dix jours par mois des résultats très heureux. Disons encore un mot de certains solvants gras utilisés dans l'industrie qui constituent, selon DAUTREBANDE, des paralynants du système vasomoteur. Le benzol, l'éther de pétrole, l'acétate d'amyle, etc. pourraient être utilisés contre les spasmes, mais leur emploi en thérapeutique n'est pas encore réglé.

Nous en arrivons à envisager l'action médicamenteuse sur le sympathique. On sait qu'il existe une catégorie de substances qui empêchent l'action du sympathique et celle de l'adrénaline. Ce sont les agents sympatholytiques qui ont fait récemment l'objet d'un travail de Justin BESANÇON et de JOLTRAIN. En se basant sur l'hypothèse que les spasmes sont déterminés par l'adrénaline circulant en excès, ces substances constitueraient le médicament idéal. Or, en

pratique les sympatholytiques ne semblent pas encore au point. Les sympatholytiques naturels (yohimbine, ergotamine, etc.) sont peu maniables et toxiques. Néanmoins l'association acétylcholine et yohimbine paraît avantageuse (LOEPER et LEMAIRE). Les sympatholytiques de synthèse ont donné quelques résultats encourageants à JOLTRAIN.

Les interventions chirurgicales sur le sympathique, pratiquées dans l'angine de poitrine, dans la maladie de Raynaud, etc., donnent parfois des résultats, mais ils sont rarement définitifs et sont loin d'être constants. Il en est de même de la radiothérapie qui a cependant l'avantage du moindre risque.

Nous n'avons envisagé ici que les médications agissant directement sur le spasme vasculaire. Pour la thérapeutique adjuvante, nous renvoyons à l'article récent de LOEPER et LEMAIRE.

En somme, actuellement l'arme la plus puissante que nous possédions contre les spasmes vasculaires est l'acétylcholine, mais il n'est pas douteux que nos moyens peuvent s'enrichir continuellement soit par les substances qui sont à l'étude, soit par de nouveaux corps.

CONCLUSIONS

I. — Un grand nombre de syndromes cliniques peuvent être attribués actuellement à des spasmes vasculaires fonctionnels. Il paraît certain que les divers faits dus à ce mécanisme sont liés entre eux par une parenté nosologique dont l'étude peut éclaircir certains problèmes.

II. — Trois grands mécanismes peuvent être invoqués dans la pathogénie des spasmes vasculaires : un mécanisme nerveux, mécanisme humoral, et mécanisme vasculaire. Nous avons tenté de montrer que ces trois processus peuvent fonctionner ensemble.

III. — On a attribué aux spasmes vasculaires un grand nombre de syndromes cliniques dont les plus importants sont : la maladie de RAYNAUD, les migraines dites accompagnées, les épilepsies, les déficiences nerveuses transitoires (paralysies, amauroses, aphasie, etc...).

IV. — On a fréquemment noté l'association de deux ou de plusieurs de ces syndromes. Nous avons eu l'occasion d'observer trois de ces cas : association d'angine de poitrine et d'épilepsie, de paralysie pa-

roxystique et de maladie de RAYNAUD et enfin de migraine et de maladie de RAYNAUD.

V. — Il est vraisemblable que la plupart des syndromes angiospastiques témoignent d'un état humoral particulier qui permettrait peut-être de réunir ces maladies dans un grand cadre nosologique.

VI. — Au point de vue thérapeutique, le plus sûr moyen que nous ayons actuellement pour combattre les spasmes vasculaires est l'acétylcholine. Un certain nombre d'autres substances sont cependant à l'étude.

Vu :

LE DOYEN,
TIEFFENEAU

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LEOPER.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- BAGNANINCHI. — Les spasmes vasculaires. *Th. Paris*, 1935.
- BAYLISS. — The vasomotor system. Londres, 1923.
- BUERGER. — Vascular diseases. New-York, 1925.
- CANNON. — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1934, t. 188, p. 145.
- CASSIRER. — Angioneurosen. Leipzig, 1906.
- CLAUDE et TINEL. — *Ann. Méd.-psych.*, juin 1923.
- DALE. — *Journ. of Physiol.*, 1933, t. 80, p. 10.
- DAUTREBANDE. — *Presse Méd.*, 6 juillet 1935.
- DUMAS. — Troubles fonctionnels circulatoires. Paris, 1928.
- ETIENNE. — *Revue Neurol.*, 1923, t. I, p. 1317.
- FLEISCH et SIBUL. — *Pflügers Arch.*, 1933, t. 231, p. 787.
- GOWERS. — The border-land of epilepsy. Londres, 1907.
- JOLTRAIN. — *Paris Méd.*, 5 déc. 1936.
- JUSTIN-BESANÇON. — *Paris Méd.*, 5 déc. 1936.
- LERICHE et FONTAINE. — *Journ. Méd. Fr.*, juillet 1937.
- LOEPER et LEMAIRE. — *Journ. Méd. Fr.*, juillet 1937.
- MALMEJAC. — *Arch. méd. gén. et col.*, 1936, p. 153.
- MOUGEOT. — *Presse Méd.*, 27 avril 1935.
- PAGNIEZ. — L'épilepsie. Paris, 1929.
- RACINE. — *Gaz. Méd. de France*, 15 oct. 1935.
- RISER. — *Journ. Méd. Fr.*, juillet 1937.
- SPIEIMEYER. — *Arch. Neurol. et Psych.*, 1930, t. 23, p. 869.
- STOHR. — Mikroskopische Anatomie des vegetativen Nervensystems. Berlin, 1928.
- VIALE. — *Arch. Scienze biol.*, 1926, t. 8, p. 182.
- VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et CACHERA. — *Revue Méd. Fr.*, 1932, p. 333.

HEYMANS et BROUHA. — Le Tonus vasculaire. Compte rendu des Journées internationales de Cardiologie de Royat, 1937, p. 15.

MAROMON et DUQUE. — Les Spasmes vasculaires dans leurs rapports avec l'endocrinologie. Compte rendu Royat, 1937, p. 137.

RISER. — Les Spasmes vasculaires de l'Encéphale. Compte rendu, Royat, 1937, p. 175.

LERICHE et FONTAINE. — Les Spasmes vasculaires des membres. Compte rendu, Royat, 1937, p. 259.

LOEPER et LEMAIRE. — Le Traitement médical du Spasme vasculaire. Compte rendu, Royat, 1937, p. 307.

